

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 105

HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

ET

NÉVROPATHIES

MANIFESTATIONS NERVEUSES CHEZ LES DESCENDANTS
DE TUBERCULEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel CAMPANA

Né le 2 Novembre 1878, à la Casabianca (Corse),
Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1903



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552401_0038

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1902-1903. — N° 105

HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

ET

NÉVROPATHIES

MANIFESTATIONS NERVEUSES CHEZ LES DESCENDANTS
DE TUBERCULEUX

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Janvier 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel CAMPANA

Né le 2 Novembre 1878, à la Casabianca (Corse),

Élève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.
CROLAS. QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE.
	BONDET
	BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET.
	JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J.).
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	CROLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique médicale	ROQUE, —
Propédeutique chirurgicale.	ROLLET, —
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN, —
Anatomie pathologique	DEVIC, —
Physiologie	DOYON, —
Accouchements.	FABRE, —
Botanique.	BEAUVISAGE, —

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SIRAUD.	BÉRARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVIOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.	NOVE-JOSSERAND	CHATIN.	CAUSSE, ch...
VALLAS.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIERRET, Président ; BOYER, Assesseur ;

M. PIC et PAVIOT, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

*Je dédie ce premier travail ,témoignage bien
faible de mon inaltérable affection et de
ma vive reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRET

Professeur de Clinique des Maladies mentales à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ PIC

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUISSET

Médecin des Hôpitaux.

M. le professeur Pierret, au cours de nos visites à la clinique des maladies mentales, nous a toujours accueilli avec beaucoup de bienveillance. En présence de ce grand maître, nous n'avons jamais pu nous défendre d'un certain trouble, fait de l'admiration qu'il nous inspire et du culte que nous avons pour tous ceux qui représentent la source des idées-mères, véritablement lumineuses et saines.

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Nous le prions de vouloir bien agréer l'humble hommage de notre grande reconnaissance.

Pour tout ce qu'il nous a enseigné, pour l'accueil aimable qu'il n'a cessé de nous faire, pour les bons conseils et les consolations reçus, nous prions notre maître, M. le professeur agrégé Pic, de vouloir bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre affectueux dévouement,

M. le D^r Mouisset, médecin des hôpitaux, et Madame Mouisset nous ont toujours fait le meilleur accueil. Nous ne saurions oublier les services qu'ils nous ont rendus, et les prions de croire à notre vive reconnaissance et à notre respectueux dévouement.

Nous devons à l'obligeance de M. le D^r Viallon,

médecin-chef de l'asile de Bron, quelques-unes des observations que nous publions. Nous le prions d'agréer l'expression de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

INTRODUCTION

On ne saurait plus aujourd'hui contester les liens étroits qui existent entre la tuberculose et les maladies nerveuses en général. L'observation clinique nous montre en effet qu'un tuberculeux peut présenter toute sorte de manifestations nerveuses variant depuis les troubles nerveux les plus légers jusqu'à l'aliénation mentale la mieux caractérisée.

Des travaux nombreux ont, depuis longtemps déjà, mis cette question au point. Le fait n'est d'ailleurs pas d'observation récente. Hippocrate avait observé que : « dans la phtisie, la suppression de l'expectoration produit un transport avec délire loquace. » — Pinel, un des premiers, en 1819, met en évidence, au moyen d'observations probantes, l'influence de la tuberculose sur l'aliénation mentale. Mais c'est à Esquirol que nous devons l'étude la plus approfondie. Dans son livre sur la folie, il écrit : « La phtisie cause ou précède l'aliénation mentale et alterne avec elle. »

Ce sont les médecins anglais qui nous ont donné les premières statistiques.

Makinnon, premier médecin de l'Asile royal d'Édimbourg, conclut que « la scrofule et la constitution des aliénés se touchent d'on ne peut plus près ».

Clouston décrit la « manie phtisique », folie tuberculeuse caractérisée par une monomanie de défiance et de suspicion.

En France, Morel, dès 1860, dans son *Traité des maladies mentales*, dit : « Les différentes périodes d'évolution de la phtisie pulmonaire peuvent amener certaines perturbations intellectuelles, dont le degré est ordinairement en rapport avec le degré plus ou moins avancé de la maladie. »

Dans un *Manuel des maladies mentales* paru en 1883, le Dr Bra fait une description de ces troubles mentaux : « La folie tuberculeuse, dit-il, se fait remarquer par des alternatives de dépression et d'excitation, de manie et de mélancolie, une irritabilité extrême, un caractère ombrageux, irascible, des idées vagues de persécution et par un engourdissement des facultés intellectuelles qui rend tout travail impossible, pour aller jusqu'à la démence et, chose étrange, disparaît souvent quelques instants avant la mort. »

Cet aperçu rapide des travaux antérieurs nous montre que la question des rapports de la tuberculose avec les maladies nerveuses, avec l'aliénation mentale en particulier, a été bien observée et bien étudiée. Des thèses assez nombreuses ont été écrites sur ce sujet, notamment à Paris, à Montpellier et à Lyon sous l'inspiration de M. le professeur Pierret et de M. le professeur agrégé Pic.

Mais, en général, ces manifestations nerveuses n'ont été envisagées que chez les tuberculeux eux-mêmes. On ne s'est presque pas occupé de leur descendance. Et cependant, les manifestations nerveuses chez les

descendants de tuberculeux sont loin d'être rares. Ces troubles peuvent varier depuis la simple névropathie jusqu'aux états convulsifs et délirants les plus accusés. En visitant une clinique de maladies nerveuses ou de maladies mentales, on a beaucoup de chances, en interrogeant le premier malade venu, de lui trouver des antécédents héréditaires tuberculeux. C'est ce fait d'observation clinique que nous allons essayer de présenter.

Les considérations qui suivent procèdent non seulement de l'enseignement de notre maître, M. Pic, mais aussi indirectement de celui de M. le professeur Pierret, qui ne cesse depuis de nombreuses années, soit dans ses publications personnelles, soit dans les travaux de ses élèves, soit dans son enseignement théorique ou pratique, d'insister sur le rôle immense des infections et des intoxications sur le système nerveux. Notre but, plus modeste, n'a été que de mettre en lumière un coin encore peu exploré, tout au moins en France, de ce vaste sujet des rapports des infections avec la neuropathologie. Laissant de côté l'influence d'ailleurs si évidente de la tuberculose en évolution sur le système nerveux du malade lui même, nous nous sommes exclusivement proposé de rechercher l'action de la tuberculose des ascendants sur le système nerveux de leurs descendants.

Nous nous sommes ensuite efforcé, grâce aux recherches modernes, d'élucider la pathogénie de ces accidents. Nous avons finalement essayé de montrer de quel profit peut être cette étude étiologique pour la thérapeutique, l'hygiène et la prophylaxie des maladies nerveuses.

HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE

ET

NÉVROPATHIES

Manifestations nerveuses chez les descendants
de tuberculeux.

CHAPITRE PREMIER

MANIFESTATIONS NERVEUSES DES DESCENDANTS DE TUBERCULEUX

La doctrine de l'influence de l'hérédité tuberculeuse sur le système nerveux n'est pas nouvelle et, si elle n'a pas trouvé jusqu'ici beaucoup d'adeptes, ce n'est pas qu'elle n'ait rencontré, depuis de longues années déjà, d'éloquents défenseurs. Un des maîtres de la neuro-pathologie moderne, M. le professeur Grasset, a été un des premiers à mettre en évidence le rôle de l'hérédotuberculose.

Dès 1884, M. Grasset écrivait dans son article DIATHÈSE du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, les lignes suivantes :

« La diathèse tuberculeuse n'est nullement caractérisée par la lésion tuberculeuse : elle peut se manifester par des lésions autres que les tubercules et elle peut se manifester sans lésion anatomique. En envisageant

cette maladie à travers les générations diverses des familles, on voit clairement l'hystérie, l'hypocondrie, l'aliénation mentale et d'autres névroses manifester la diathèse pendant un certain temps de la vie d'un sujet ou chez les divers membres d'une génération ; les lésions phtisiques reparaissent avant et après les névroses dans la chaîne héréditaire et rétablissent ainsi la filiation et la parenté de tous ces accidents aux yeux des moins clairvoyants. On a prétendu qu'il y avait antagonisme entre l'hystérie et la tuberculose, c'est une erreur d'interprétation mais qui a un point de départ clinique assez exact. On voit souvent des enfants de race tuberculeuse échapper à la phtisie pulmonaire parce qu'ils sont hystériques ou tant qu'ils sont hystériques ; leurs enfants sont phtisiques à leur tour ou eux-mêmes le deviennent quand l'hystérie cède. Ce n'est pas qu'il y ait antagonisme entre l'hystérie et la phtisie ; c'est simplement que l'hystérie est, chez certains, la manifestation de la diathèse, et alors la manifestation pulmonaire ne se produit pas tant que la manifestation névrosique évolue. Et, plus loin : aucune diathèse ne peut être caractérisée par sa lésion. Toute diathèse peut se manifester par des lésions variées et toute lésion peut se rencontrer dans des diathèses différentes.

Par exemple, il est certain que la maladie de Laënnec peut se manifester aussi bien par des processus scléreux que par des processus tuberculeux proprement dits, et surtout qu'elle peut se traduire uniquement par des névroses ou des psychoses (hystérie, aliénation mentale, etc.).

La lésion caractérise si peu la diathèse que nous

devons admettre des manifestations diathésiques sans lésion connue. C'est pour moi un véritable dogme clinique que d'admettre la possibilité pour les diathèse de se manifester par des névroses.

Pour nous les névroses sont très souvent, je pourrais même dire toujours, des manifestations diathésiques. Les névroses sont toutes symptomatiques d'un état morbide général. L'hystérie et l'épilepsie ne sont pas des diathèses, mais ce sont des manifestations de diathèse. »

Il est très fréquent, en effet, de constater chez les descendants de tuberculeux que, parmi d'autres manifestations pathologiques, les troubles nerveux occupent souvent le premier plan. Il arrive même bien souvent que des individus, issus de parents tuberculeux, se présentent comme de simples nerveux, sans que l'examen le plus minutieux puisse révéler aucune lésion de la nature de celle qui a emporté leurs ascendants.

Et ces troubles, accusés du côté du système nerveux, peuvent être représentés par de la névropathie pure et simple aussi bien que par des manifestations plus graves comme l'hystérie ou l'épilepsie, ou même par des psychoses.

§ 1. Névropathie.

La névropathie est cet état nerveux vague, indéterminé, en dehors, il est vrai, mais à côté des grandes névroses. C'est cet état indéfinissable que l'instinct et le langage vulgaire rapportent aux « nerfs » que les

médecins désignent parfois sous le nom de mobilité nerveuse.

C'est le tempérament nerveux, avec la mobilité des sensations, la susceptibilité de tout le système nerveux, ce sont des gens « aux nerfs à fleur de peau » que leur constitution prédispose à la souffrance sans cause ou par suite des causes les plus légères et les plus insignifiantes, chez qui la sensibilité semblant « percer l'épiderme » vient en quelque sorte s'offrir d'elle-même aux atteintes du monde extérieur. Pour eux, toute sensation, jusqu'à celle du plaisir, se transforme souvent en douleur : l'accomplissement des fonctions physiologiques habituellement silencieuses est l'occasion de troubles et de sensations pénibles, toute impression est une cause de malaise, tout mouvement une fatigue ; jamais complètement maîtres d'eux-mêmes, tout en possédant généralement la plénitude de leur raison, ils doivent à cet état presque incessant de souffrance un fond habituel de tristesse et une sensibilité morale qu'ils traduisent par des expressions et des manifestations qui nous paraissent presque toujours exagérées alors qu'elles n'expriment souvent qu'imparfaitement leurs impressions réelles.

Les symptômes de la névropathie, de ce *supplicium neuricum*, seraient ainsi groupés autour d'un fait primitif, l'exagération de l'excitabilité, qui en serait en même temps le signe pathognomonique. On ne remarque généralement ni troubles notables de l'intelligence, ni convulsions, ni délire.

L'évolution de la névropathie peut varier : ou elle se perpétue en continuant à épuiser les malades par la

souffrance et par l'insuffisance des moyens de réparation qui entraîne si souvent la complication dyspeptique et, la résistance vitale diminuant de plus en plus, ils finissent par tomber dans un véritable état de marasme qui les conduit lentement à la mort ; ou elle se transforme en l'une des grandes névroses qualifiées dont elle finit par revêtir les caractères et la marche.

Un des meilleurs exemples de cette névropathie, qu'il nous ait été donné de rencontrer, est un jeune homme R. Q... âgé de dix-neuf ans, en traitement à l'hospice du Perron, dans le service de M. Pic. Son père est mort tuberculeux, sa mère est actuellement bacillaire. Il a perdu deux frères en bas âge, morts de convulsions. Lui-même se présente comme un type de névropathe, et ce que nous venons de dire sur la névropathie pourrait lui servir d'observation.

§ 2. Hystérie.

Comme complication de cette névropathie ou même d'emblée, peuvent être constatés chez les descendants des tuberculeux de véritables états convulsifs ou délirants, l'hystérie, l'épilepsie ou l'aliénation mentale elle-même.

Grasset présente quarante-quatre observations, dans lesquelles l'hystérie serait l'unique manifestation de la diathèse tuberculeuse (*Montpellier médical*, 1884).

Le cas le plus typique est celui des trois sœurs ; l'une

est phtisique et deux sont hystériques, la fille de l'une de ces dernières ayant déjà des manifestations de la diathèse scrofulo-tuberculeuse.

« Chez certains individus, enfants de tuberculeux, la tuberculose peut être uniquement représentée par l'hystérie. Ainsi, par exemple, dans une famille de phtisiques, vous verrez parmi les enfants d'une tuberculeuse, l'une mourir de méningite, la deuxième devenir une phtisique vulgaire, la troisième échapper à la diathèse, la dernière sera une névropathe, une hystérique, une hypocondriaque... »

La tuberculose des ascendants peut être uniquement représentée par de l'hystérie chez les descendants. « Dans les familles diathésiques, ce ne sont pas les affaiblis par la tare héréditaire qui sont la proie de l'hystérie ; ceux-là deviennent des phtisiques vulgaires. Les plus résistants, au contraire, échappent au moins momentanément à la tuberculose et deviennent névrosiques. »

Une observation publiée dans la thèse de Glineau (Paris 1895-1896) porte que : parmi les enfants d'un père poitrinaire, il n'en reste qu'un qui est hystérique ; les autres sont morts de la tuberculose.

On trouvera plus loin, au paragraphe relatif à l'épilepsie, une série d'observations ayant trait à des malades présentant, en même temps que des signes de mal comitial, des stigmates permanents ou des accidents épisodiques d'hystérie. Voici, entre autres cas observés par M. Pic, un cas où l'hystérie s'est produite chez une jeune fille ne représentant, parmi ses ascendants héréditaires, rien autre que la tuberculose.

Cette observation a trait à une malade observée en ville par M. le D^r Pic et M. le D^r Cuzin.

M^{lle} Y..., vingt-cinq ans, a toujours été extrêmement nerveuse. Depuis deux ans, elle consulte le D^r Cuzin pour des accidents convulsifs, grandes crises d'hystérie. Elle présente d'ailleurs tous les stigmates de cette névrose : ovarie, hémianesthésie, abolition du réflexe pharyngé, aura sous forme d'une sensation de boule.

Comme antécédents personnels, on ne note rien de spécial.

Elle est fille unique. Sa mère est en bonne santé ; mais le père, examiné par les D^{rs} Cuzin et Pic, présente des signes nets de tuberculose fibreuse du sommet droit, avec emphysème du reste des poumons.

Cet homme n'a jamais eu de maladie vénérienne, il n'est nullement alcoolique et est même particulièrement sobre, ne buvant qu'un demi-litre de vin par jour, jamais de liqueurs, il n'est pas particulièrement nerveux, non plus que la mère de la malade, qui offre, elle, les attributs de la santé. Il n'y a pas de consanguinité entre les parents, qui sont âgés de quarante-cinq à cinquante ans, actuellement.

§ 3. — Épilepsie.

Pour ce qui est de l'épilepsie, l'observation clinique nous montre des cas aussi nombreux et aussi frappants.

Un des premiers, Moreau de Tours, attira l'attention sur l'influence qu'a sur elle la tuberculose. Gowers constate aussi la fréquence des accidents tuberculeux chez les épileptiques.

Echeverria affirme une relation causale entre les deux maladies. Il donne en particulier l'état d'une

malade qui, n'offrant aucune trace de névrose héréditaire, s'est vu enlever son père, sa mère et six frères ou sœurs de la phthisie, elle seule survivant présente des phénomènes épileptiques.

En parcourant dans un service de maladies nerveuses quelques observations, on est frappé de voir la répétition des mêmes antécédents héréditaires : « père mort bacillaire », « mère morte de bronchite chronique », « famille de tuberculeux. »

L'hérédité tuberculeuse arrive dans la statistique au premier plan : 55 pour 100. C'est ce qui ressort du travail de M. Lhote inspiré par M. le professeur agrégé Pic. La tuberculose prédispose le terrain et le rend apte à réagir par décharges, lorsque les causes quelconques infectieuses le plus souvent, toxiques, réflexes quelquefois viendront rompre l'harmonie de ce système nerveux éminemment vulnérable, et incapable d'évacuer son excès potentiel autrement « qu'à la façon d'un torrent qui rompt ses digues. » (Pierret : Des états convulsifs en général, *Sem. Méd.* 1896).

Avec Pierret, on peut admettre qu'une évolution infectieuse s'étant passée dans les régions motrices, pendant la vie intra-utérine, pourra donner naissance à un état convulsif, que l'on a trop de tendance à considérer comme héréditaire au sens étroit du mot.

M. le professeur agrégé Pic a bien voulu nous communiquer quelques observations d'épileptiques de son service du Perron. Nous publions celles qui nous paraissent les plus démonstratives pour notre sujet.

C. J..., quarante-deux ans. Père mort à soixante dix-sept ans. Mère morte poitrinaire à cinquante-sept ans. Deux sœurs bien portantes. Pas d'antécédents personnels.

Première crise vers deux ou trois ans à la suite d'une frayeur occasionnée par la morsure d'un chien.

P. E..., quarante-quatre ans. Père mort tuberculeux à quarante ans. Mère morte à cinquante-cinq ans à la suite de suppurations multiples, aliénée; antécédents mentaux du côté maternel. Une sœur morte à vingt ans avec des abcès multiples. Un frère en bonne santé.

Le malade : Alcoolique (gastrite). Masturbation.

Première crise à trente-huit ans, sans cause apparente,

D. L..., soixante ans. Père mort à soixante-dix ans d'affection inconnue. Mère morte à cinquante ans tuberculeuse. Pas alcoolique. Neuf enfants, six morts en bas âge. Deux morts l'un à vingt-quatre ans, l'autre à vingt-six, de tuberculose pulmonaire. Une cousine germaine épileptique.

Le malade : alcoolique, convulsions dans l'enfance, première crise à quinze ans à la suite d'une chute.

R. J..., soixante ans. Père mort à soixante quinze-ans ans de la grippe (?) Mère morte à quarante-cinq ans d'affection inconnue. Un frère mort à dix-huit ans de convulsions. Un autre de tuberculose à trente-deux ans, Deux ans de différence entre le père et la mère. Tante maternelle épileptique.

Le malade : A treize ans première crise sans causes, quelques excès éthyliques et de masturbation. Scoliose.

P. L..., vingt-cinq ans. Père mort tuberculeux à trente-deux ans. Mère bien portante. Deux frères et une sœur bien portants. Tante du grand-père maternel épileptique.

Le malade : Bronchite chronique avec emphysème, aurait eu une hémoptysie. Début des crises à quinze ans à la suite d'une vive frayeur.

Mort tuberculeux.

M. C..., vingt-deux ans, Père mort tuberculeux à trente et un ans. Mère vivante très nerveuse. Père était alcoolique.

Le malade : Seul enfant du mariage. Rachitisme et convulsions dans l'enfance.

Début des crises à treize ans à la suite d'une frayeur. Alcoolisme.

P. Pierre, trente-deux ans. Père mort à cinquante-six ans d'entérite tuberculeuse. Alcoolique. Mère bien portante. Deux sœurs qui ont eu des convulsions dans l'enfance.

Le malade : Début des accidents épileptiques à dix-neuf ans à la suite d'une très vive frayeur.

Pas d'alcoolisme. Bronchite chronique laissée par une pneumonie contractée à dix-neuf ans. Craquements au sommet droit.

V. J.-M..., trente-huit ans. Père alcoolique, mort à quarante-trois ans d'une pleurésie. Mère morte apoplectique.

Sept frères ou sœurs : quatre morts en bas âge, trois vivants ; un a eu de la chorée, un autre des crises épileptiformes.

Rougeole à sept ans, Alcoolisme, premières crises à vingt-sept ans, sans cause.

G. A..., trente-sept ans. Père mort à trente-sept ans, tuberculeuse. Mère à vingt-trois ans, tuberculeuse. Une sœur bien portante.

Le malade : Crises à quinze ans et demi sans cause appréciable.

P. Étienne, vingt-trois ans. Père inconnu. Mère vivante, atteinte de bronchite bacillaire. Pas de frères ou sœurs.

Première crise à dix-neuf ans à la suite d'une frayeur.

Dédoublement permanent du deuxième bruit.

B..., vingt-huit ans. Père mort à l'hôpital Saint-Pothin, de tuberculose pulmonaire.

Mère vivante bien portante.

Convulsions dans l'enfance.

La maladie actuelle aurait débuté à dix ans à la suite d'une violente émotion.

D., vingt-six ans. Père mort de tuberculose pulmonaire à quarante-trois ans. Mère bien portante.

Cinq frères ou sœurs bien portants.

G..., trente ans. Père mort à soixante-quatre ans, d'affection indéterminée, avait eu hémoptysie, très nerveux.

Mère bien portante.

Convulsions. Hémiplegie gauche infantile avec contractures.

A huit ans, coqueluche, puis bronchites répétées. Masturbation

Vertiges à dix-huit ans.

S..., soixante-neuf ans. Père mort d'affection pulmonaire, probablement tuberculeuse. Mère morte d'ictus apoplectique. Pas de crises. Cinq frères bien portants.

A huit ans, léger enfoncement cranien au niveau du pariétal droit.

Marié, a douze enfants, dont trois morts de tuberculose.

Première crise à cinquante-six ans, sans cause occasionnelle.

I., Jean, trente-deux ans. Mère morte tuberculeuse.

Trois frères ou sœurs bien portants.

Fièvre typhoïde à quinze ans.

Excès alcooliques et vénériens.

Première crise à quarante ans.

Bacillaire.

F... Pas d'antécédents héréditaires.

Un frère mort de phtisie, dix frères ou sœurs morts en bas âge. Première crise à vingt-un ans, quatre mois après la fièvre typhoïde.

F... Louis. Père alcoolique, phtisique. Mère aliénée.

Frère mort d'une paralysie.

J..., R., cinquante-quatre ans. Père mort d'affection inconnue. Mère morte à soixante-six ans, emphysémateuse.

Un frère mort à sept ans et une sœur à quatre ans, d'affections inconnues.

Un frère bien portant.

La malade : Carreau à sept ans, Convulsions à neuf ans.

Première crise d'épilepsie à vingt-quatre. Atrophie cérébrale infantile, arrêt de développement à droite. Crises de délire furieux.

Pas de tuberculose manifeste actuellement.

G..., M.-L., quarante ans. Père mort tuberculeux à vingt-cinq ans. Mère âgée de cinquante neuf ans, atteinte d'affection organique du cœur. A la naissance de la malade, père avait vingt-quatre ans ; mère, vingt-deux ans, trois frères ou sœurs morts tuberculeux.

La malade : venue au monde à sept mois.

Première crise à quinze ans, à la suite d'un accident de voiture, au moment de l'établissement des règles. Etat psychique bon.

Coqueluche, rougeole à neuf mois, non suivies de convulsions. A neuf ans, fièvre typhoïde.

E., M., cinquante-six ans. Père mort tuberculeux à cinquante-six ans. Alcoolique. A eu treize frères ou sœurs. Mère morte à soixante-quatre ans, de catarrhe pulmonaire, un peu nerveuse.

Un frère et une sœur morts en bas âge.

Un cousin épileptique.

La malade : rachitisme. Dans ses antécédents, privations et contrariétés nombreuses.

Première crise à dix-huit ans, sans cause connue. Onanisme.

M..., Denise, trente-deux ans. Père mort tuberculeux. Mère à la suite de fausse couche. Un frère atteint probablement de tumeur blanche du genou, une sœur bien portante.

La malade : scrofule et rachitisme dans l'enfance. Anorexie constante. Coxalgie suppurée à cinq ans. Début des crises à neuf ans, sans cause, alors qu'elle était en traitement pour sa coxalgie. Facultés psychiques bonnes.

Mère morte en couches à vingt-cinq ans.
Trois ans de différence entre les deux,
Un frère et une sœur morts quelques jours après leur naissance.

La malade : scrofule de l'enfance.
Ostéite malaire ϕ . Stigmates hystériques.
Première crise à seize ans, le jour où elle a été réglée pour la première fois.

D..., Léonie, vingt-quatre ans. Père vivant, mère morte à trente ans de *tuberculose pulmonaire*. Un frère bien portant.

La malade : scrofule de l'enfance.
Ancien mal de Pott cervical probable.
Exagération des réflexes. Gibbosité. Début des crises à dix-sept ans, un peu après la mort de sa mère.

R., Joséphine, quarante-cinq ans. Père mort jeune, probablement tuberculeux.

Mère vivante, trois frères ou sœurs bien portants.
La malade : convulsions dans l'enfance.
Début des crises à dix-sept ans, à la suite de la mort de son père, impulsions.

D..., Claudius, trente ans. Mère morte tuberculeuse. Père nie l'alcoolisme, est cafetier.

Grand'mère paternelle avait des vertiges fréquents avec perte de connaissance.
Un frère et une sœur morts en bas âge.
Première crise à neuf mois, en nourrice, à la suite d'une vive frayeur.

D., Victorine, quarante-cinq ans, décédée. Père mort de méningite tuberculeuse, mère vivante.

Affection aurait débuté à trois mois par convulsions laissant hémiplégie gauche.

L., Laurence, vingt-six ans. Père probablement tuberculeux.

Mère bien portante.

Début des crises à treize ans à la suite d'une frayeur.

R., Antoinette. Père mort d'un cancer de l'estomac, très alcoolique.

Mère morte tuberculeuse.

Deux frères morts de méningite.

* Première crise à trois ans.

G., Christine. Mère a eu plusieurs fausses couches.

Une sœur et un frère morts de tuberculose pulmonaire.

B., Anne-Marie. Mère morte d'une pleurésie à soixante-six ans, un frère mort paralysie générale à Bron, un autre frère mort à trois semaines.

Méningite à sept ans laissant strabisme.

L., Marie, un frère mort d'une bacillose pulmonaire à vingt-six ans.

A six semaines, méningite avec hydrocéphalie.

R., Père mort de pleurésie à quarante-deux ans.

Mère morte de granulie.

Un frère mort de convulsions.

Un autre en nourrice.

B., Joséphine. Père mort à trente-deux ans alcoolique.

Un frère mort à six mois, l'autre à deux ans.

Accidents scrofuleux multiples.

Hystérie.

Bronchite tuberculeuse.

A... A., Une sœur morte bacillaire. Malade a hystérie ancienne et concomitante.

P... R. Plusieurs frères morts de méningite tuberculeuse. 15 frères ou sœurs, 12 sont morts, 3 vivants. Une sœur est marié, a eu 8 enfants, 3 morts d'une méningite avant quatre ans. Un frère tuberculeux. L'autre, notre malade, épileptique.

A... A. Sœur morte tuberculeuse. Père mort à quarante-deux ans.

Malade : hystérie concomitante.

C... C. Mère morte tuberculeuse à trente-trois ans. Père bien portant.

5 frères ou sœurs, dont 1 mort à six mois de méningite, 1 autre en naissant, 1 d'affection indéterminée en bas âge, 1 enfin à deux ans et demi du croup.

Convulsions dans l'enfance.

Reprise des crises à dix-sept ans.

§ 4. Psychoses.

Les psychoses se rencontrent aussi souvent : Crocq dit : « L'aliénation mentale est fréquente dans la famille des diathésiques. Toutes les maladies diathésiques sont susceptibles de se transformer héréditairement en folie. »

En 1885, parut une statistique due à Tomlinson dans le but de montrer la fréquence de l'aliénation chez les enfants des tuberculeux. Sur 695 enfants

présents dans son asile, en août 1892, 31 hommes et 39 femmes présentaient des phtisiques parmi leurs ascendants.

Le Dr Jean Rossi a consulté les observations recueillies dans la clinique du professeur de Renzi de Naples dans l'espace de treize ans. Son examen a porté sur mille malades environ ; dans le quart des cas, l'auteur a constaté un rapport évident entre la tuberculose et les névropathies. Parmi ces observations nombreuses sont celles nettement démonstratives où l'on a constaté l'influence réciproque de la tuberculose et des névropathies, où l'on voit ces deux affections se succéder alternativement dans la descendance généalogique, bâtissant tour à tour l'une sur les ruines de l'autre.

Au cours des visites nombreuses que nous avons faites nous-même à la clinique des maladies mentales, nous avons pu constater cette fréquence des antécédents héréditaires tuberculeux. Le nombre des observations où se trouve l'annotation « Famille de tuberculeux » est très considérable. Les publier toutes serait s'exposer à des redites inutiles, à vouloir attirer plusieurs fois l'attention sur le même fait, fait aussi évident et aussi entêté que possible. Au reste, c'est intentionnellement que nous ne présentons pas ici de statistique. La tuberculose est tellement monnaie courante, sa fréquence est telle qu'il faudrait pouvoir disposer d'un nombre considérable d'observations, ce qui n'est pas à notre portée, pour pouvoir affirmer que la tuberculose est beaucoup plus fréquente dans les antécédents des aliénés que dans ceux d'individus normaux au point de vue cérébral. Nous sommes convaincu que cette fréquence

plus grande arrivera à être démontrée. Mais, en l'absence de statistiques, des observations bien démonstratives peuvent, à cet égard, constituer un commencement de preuves. Ici, comme dans tout l'ensemble des sciences médicales, « *non numerandæ sed perpendendæ sunt observationes* » ; que si, chez un aliéné donné, comme ailleurs, chez un simple névropathe, un hystérique, un épileptique, l'étude consciencieuse des antécédents héréditaires aboutit à ne découvrir, comme tare pathologique possible de l'embryon, rien autre qu'une infection tuberculeuse, ne sera-t-on pas fondé à admettre que cette tuberculose a joué le rôle prédominant, que c'est elle, la tuberculose de l'ascendant, qui est la cause de la prédisposition nerveuse du descendant ?

Parmi les observations qui suivent et qui, toutes, ont été empruntées à la riche collection de la clinique des maladies mentales de M. le professeur Pierret ou à celle de M. le Dr Viallon, médecin chef de la section des femmes de l'asile de Bron, quelques-unes nous paraissent, à ce titre, très démonstratives. Ainsi, nous appellerons spécialement l'attention du lecteur sur l'observation VIII, où l'on voit une fille de trente-trois ans atteinte de délire de la persécution et chez laquelle on ne note autre chose, parmi les antécédents héréditaires, que la tuberculose chez le père et chez la mère. Nous n'ignorons pas que la question est complexe et que, chez d'autres malades, comme chez celle qui fait le sujet de l'observation V, il y a un peu de submatité au sommet droit et que l'on pourrait arguer de ce fait pour soutenir que des cas de ce genre ont trait à l'influence de la tuberculose en

évolution et non à celle de la tuberculose héréditaire, l'action de la tuberculose en évolution ayant été surabondamment prouvée depuis longtemps déjà, en particulier par les travaux de M. le professeur Pierret, de ses élèves la Bonnardière et Cuzin entre autres. Nous répondrons que, chez plusieurs de nos malades, l'état nerveux a préexisté à l'aliénation mentale que, d'autre part les signes légers trouvés à l'un des sommets ne sont souvent pas suffisants pour expliquer l'adulteration du système nerveux.

D'autre part, il est évident que sur le système nerveux déjà vicié par la tuberculose héréditaire, vienne cette hérédo-prédisposition tuberculeuse se manifester par des déterminations tuberculeuses actuelles, celles-ci s'accompagneront peut-être plus fréquemment de manifestations délirantes que ne le ferait l'évolution de mêmes lésions chez des sujets à antécédents tuberculeux négatifs. Ce serait là une question intéressante à rechercher. Enfin, dans certains cas, l'alcoolisme, la consanguinité (obs. II), peuvent combiner leurs effets, mais, encore une fois, n'y aurait-il qu'une observation où l'action de l'hérédo-tuberculose fût incontestable, que ce serait déjà un commencement de preuve à l'appui de notre thèse. Il nous suffit de montrer ici que ces faits ne sont pas exceptionnels. Il appartient à l'avenir d'augmenter le nombre des documents démonstratifs. Lorsqu'on prendra l'habitude de rechercher l'hérédo-tuberculose parmi les ascendants des aliénés avec autant de soin qu'on le fait pour l'hérédité nerveuse en général, pour l'hérédité congestive ou vésanique, pour l'alcoolisme, pour la consan-

guinité, on la rencontrera plus souvent et on pourra alors, d'une façon plus précise qu'aujourd'hui, juger de son importance eu égard à celle des autres causes susceptibles d'adultérer le système nerveux du produit de la conception. D'ores et déjà il est permis de croire que cette importance sera reconnue comme considérable.

Pour bien préciser la question, nous dirons en résumé que l'hérédité tuberculeuse crée non seulement une hérédo-prédisposition aux manifestations tuberculeuses de l'appareil respiratoire, mais une hérédo-prédisposition du système nerveux, en général, et de l'encéphale, en particulier à réagir pathologiquement entre des injures qui laisseraient intact un système nerveux absolument indemne de toute prédisposition. Vienne à agir sur ce système nerveux, soit une manifestation tuberculeuse, soit une manifestation d'un tout autre ordre, comme une lésion d'un des grands émonctoires, le malade, plus qu'un autre, réagira par du délire ou de la vésanie.

C'est ainsi, à notre sens, qu'il faut interpréter l'observation VII ; si l'on s'en tenait aux notions anciennement classiques, le système nerveux de cette malade ne serait nullement prédisposé de par son hérédité, mais cette hérédité est doublement chargée au point de vue tuberculeux. Aussi, en présence d'une albuminurie, cette fille de tuberculeux fait-elle du délire hallucinatoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Pierret.)

B. J..., domestique, quarante-deux ans.

Maladies des parents. — Père mort âgé, à l'Hospice des vieillards.

Mère morte de fluxion de poitrine à soixante ans.

Deux sœurs mortes de la *poitrine*. Un frère mort pendant la guerre.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves de l'enfance, ni convulsions.

Pas de syphilis.

Pas de névralgies, ni maux de tête.

Eczéma de la cuisse.

Réglée à quinze ans et régulièrement depuis.

Jamais de crises.

La malade entendait des voix. Etant allée se plaindre au commissaire de police, celui-ci l'a dirigée sur l'asile.

Idées de *persécution*.

Etat physique médiocre.

Teint pâle, aspect souffrant.

Appétit assez conservé. *Constipation*.

Langue chargée. Abdomen souple, indolore.

Estomac. Clapotement.

Cœur. Rien.

Poumons. — Submatité des sommets, surtout à gauche.

Auscultation. — Râles inspiratoires, humides, dans la partie interne de la fosse sus-épineuse. Frottement de la partie externe.

Au *sommet droit* : Respiration. Frottement. Rien au-dessous de ce foyer.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Pierret.)

Ch. Bl. M ..., six ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort à soixante ans d'affection cardiaque.

Mère morte de *tuberculose pulmonaire*.

Grand-père maternel mort de *tuberculose pulmonaire*.

Grand'mère maternelle morte de *tuberculose pulmonaire*.

Un frère seize ans, strumeux, ganglions cervicaux ulcérés. D'après un ami de la famille, la mère de la malade « avait des relations avec son père » et la malade serait issue de ces relations.

Idiotie. — Le malade ne prononce que les mots « papa, maman » cherche à s'amuser, pleure quand on ne s'occupe pas d'elle, est très affectueuse.

Bosses pariétales saillantes.

Léger *strabisme*.

Drôle et gaie.

Un peu d'asymétrie faciale.

Etat physique. — Bon. La malade a bon appétit, elle est gâteuse.

Taille inférieure à la moyenne.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le professeur Pierret.)

Ch. A. Joseph, douze ans, *illettré*.

Faiblesse d'esprit. Rétrécissement antérieur, végétations adénoïdes. Scrofule.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé.

Père mort de tuberculose.

Aspect. — Crétinoïde.

Quelques stigmates de dégénérescence.

Adénopathie généralisée (ganglions sous-maxillaires qui ont suppuré, chapelet à la nuque...).

Tempérament scrofuleux.

Poumons. — Submatité à droite.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Viallon.)

D. M..., couturière vingt-deux ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte tuberculose.

Père cinquante-deux ans, sanguin, exalté, irritable.

Antécédents personnels. — Mélancolie.

Immobilité complète suivie d'éclats de rire. Gestes bizarres désordonnés. Amnésie. Impulsions. Tentative de suicide.

Accouchement pénible il y a quatre ans, déviation de l'utérus, vives contrariétés avec ses parents.

Maladie a débuté par crises terribles suivies d'état d'inconscience.

Stigmates hystériques.

Reste muette, l'air hébété, le regard fixe. S'adonne furieusement à l'onanisme ou cherche d'autres moyens de satisfaire son éréthisme génital. Parvient à se téter les seins.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le Dr Viallon.)

E. D..., célibataire, quinze ans.

Maladies des parents. — Ascendants maternels, morts tuberculeux.

Mère, trente-neuf ans, très nerveuse, a abusé un peu de l'éther étant enceinte de la malade.]

Deux tantes et un frère du côté maternel, morts tuberculeux.
Une tante maternelle vivante, nerveuse, ayant présenté à l'âge de vingt ans quelques troubles mentaux mal définis.

Maladies antérieures de la malade. — Pas de convulsions. Née à huit mois, fille naturelle, à onze ans, fièvre scarlatine.

Historique de la maladie. — Arrive avec un certificat d'entrée (Dr Lannois).

Mélancolie avec stupeur, Refus de nourriture. Idées de suicide.

Cause peu à l'hôpital. Perte de mémoire.

Indifférente aux questions, Répond par moments.

Rit sans motifs, puis brusquement devient sérieuse.

Mange d'une façon irrégulière, refuse parfois toute nourriture.

Examen somatique. — Difficile, la malade ne supportant pas le contact de la main ou du sthétoscope.

Poumon. Matité au sommet droit et respiration ronflante (traces de cicatrices ganglionnaires au cou).

La pression au niveau des seins, de l'omoplate, des ovaires provoque chez la malade des cris perçants et des mouvements de défense.

15 mai 1901. — Pas de refus d'aliments depuis l'entrée.

Excitation très marquée. Quelques hallucinations vagues.

Après le bain de 2 heures, dort la nuit. L'agitation dans la journée persiste.

Règles parues il y a quelques jours, sans modification de l'état mental.

Pas de crises.

Janvier 1902. — Calme. Traitée à plusieurs reprises par la morphine.

Retour à l'état antérieur par suppression de la morphine.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. le Dr Viallon.)

N. M..., L., quarante et un ans.

Maladies des parents. — Mère morte phtisique. Père mort paralytique.

Antécédents personnels. — Surdité oreille gauche, treize ans.
Angine, dix-huit ans.
Fièvre typhoïde dix-huit ans.
Tuberculose et hystérie, quarante ans.
A treize ans, variole avec complications pulmonaires, depuis cette époque malaises.

Cicatrices de ganglions suppurés sous le cœur.
Cautère au bras gauche de treize à vingt-deux ans.
A vingt-deux ans, eczéma.

Etat de la maladie. — Peur d'ennemis imaginaires.

Système nerveux. — Force musculaire conservée. Motilité normale. Légère hyposthésie à droite. Sensibilité subjectivement troublée. Douleurs rhumatismales. Sensation de piqure.

Réflexes légers exagérés.

Sens. — Acuité visuelle normale. Acuité auditive diminuée à gauche.

Cœur. — Rythme normal. P. = 76.

Poumons. — Murmure vésiculaire plus grave à droite.

Pleurésie sèche il y a un an du même côté.

Système génital. — Règles peu abondantes donnant lieu aux crises nerveuses.

Janvier 1899. — Inspiration et expiration rudes. Submatité aux deux sommets surtout à droite cependant. Expiration prolongée. Affaiblissement de la sonorité et des vibrations aux deux sommets (en arrière). Parfois sibilances lors des grandes inspirations.

Diagnostic. — Crises. Tuberculose. Constipation.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Viallon.)

B. M, veuve Ch, culottière, cinquante sept ans.

Maladies des parents de l'aliéné : Père mort, quarante-cinq ans, pleurésie. Mere morte, soixante-sept ans, bronchite chronique. Frères, quatre morts jeunes, d'affections indéterminées. Une sœur morte, quarante-quatre ans cardiaque. Une sœur, morte jeune.

Maladies antérieures de l'aliénée — Pas de convulsions dans l'enfance, pas de typhoïde. A dix-sept ans, petite vérole. Albuminurie depuis deux ans. Œdème des jambes depuis un an.

Forme actuelle de la maladie — Albuminurie. — La malade entend des voix. Voit des rats. Hallucinations de l'ouïe et de la vue, aussi fréquente le jour que la nuit.

Troubles de la sensibilité générale, sensation de piqure sur tout le corps.

Hallucinations de l'odorat.

OBS. VIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Viallon.)

Antécédents héréditaires. — Père mort, quarante-cinq ans, bacillaire.

Mère morte, bacillaire.

Un frère trente-deux ans. Une sœur, vingt-huit ans.

Antécédents particuliers. — Pas de convulsions. Pas de typhoïde.

Bronchites annuelles.

Réglée à treize ans, régulièrement.

Céphalées fréquentes.

Forme de la maladie. — Persécution. Hallucination unilatérale. Idées délirantes.

Voilà ce que l'observation clinique nous révèle : simple névropathie, états convulsifs et délirants, névroses et psychoses à tous les degrés depuis le premier échelon jusqu'au dernier sont susceptibles d'éclore et de se développer dans la descendance tuberculeuse.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

La question que nous avons actuellement à résoudre est celle de savoir comment on pourra expliquer les manifestations nerveuses chez les descendants de tuberculeux.

Doit-on y voir une simple coïncidence ou bien une relation de cause à effet ? La tuberculose des ascendants est-elle véritablement la cause des manifestations nerveuses observées chez leurs descendants ? Névrose et phtisie ont bien l'air d'être deux processus émanant d'un même substratum, deux fonctions d'un même facteur. C'est là l'opinion de nos maîtres, opinion que nous avons l'honneur de partager sans aucune réserve. C'est grâce à eux que nous avons appris à voir dans les psychoses comme dans les névroses, non une force aveugle et brutale qui s'impose à l'esprit mystérieuse et muette, avec des prétentions de premier occupant sur une ligne droite et ininterrompue de générations ; mais une simple manifestation de l'état général de l'individu atteint, manifestation provoquée par l'intoxication de cet individu, intoxication transmise ou intoxication acquise. Le rôle de la prédisposition persiste sans doute, mais celle-ci n'agit pas seule. « Ne délire pas

qui veut », « on tombe toujours du côté où l'on penche », cela est vrai, cela est peut-être nécessaire, mais cela ne suffit pas. Un psychopathe ou un névropathe transmet certainement à ses fils un bon terrain très favorable à l'éclosion et au développement des troubles qui l'agitent lui-même ; mais cette prédisposition, cette hérédité qui est une force n'a pas, comme dit Pierret, « force de loi » : elle peut se modifier ; « c'est seulement une tendance ». « La folie ne constitue pas une entité morbide. Il en est de la folie comme de l'épilepsie, de l'état hystérique. Il n'y a en réalité que des délires, des délires qui persistent. Les fous sont des malades. »

Les troubles du système cérébro-spinal sont donc tombés des hauteurs intangibles où les avaient placés l'ignorance et la superstition, pour rentrer dans le cadre où sont placées les autres maladies vulgaires. « La folie rentrera dans la pathologie vraie ; l'aliéné est atteint d'une maladie comme tous les autres malades ». Marchal 1870.

Plus on va, plus se restreint le champ des névroses et psychoses essentielles sans lésions : plus ce champ sera défriché et connu, plus la thérapeutique gagnera en précision et en efficacité.

Les maladies nerveuses apparaissent ainsi comme curables : une aurore nouvelle se lève sur elles. L'idée d'une étiologie meilleure et plus satisfaisante, moins décevante que l'hérédité, c'est-à-dire la fatalité, avait été entrevue ou tout au moins désirée. Dès 1862, Workmann se fait l'interprète de ces espérances mêlées de crainte : « Aussi souvent qu'il nous sera défendu de remédier à l'état général d'un insensé, aussi souvent

nous échouerons à lui rendre la raison. » Avec ces notions étiologiques, on pourra, dit Marchal, instituer un traitement raisonné et surtout aussi utile « que celui qui jusqu'ici a été mis en usage contre le fantôme-folie des aliénistes », de certains aliénistes, nous empresserons-nous d'ajouter.

Le tuberculeux ne transmet qu'un état d'imminence névropathique, diffus, indécis.

L'hérédité se réduit à une prédisposition. Alors, « pourquoi ne pas admettre, dit M. le professeur Pierret dans son enseignement, que la prédisposition peut résulter simplement de l'action successive et progressive de l'agent infectieux sur le système nerveux. C'est ce qui se passe pour les foliestoxiques (alcoolisme, saturnisme), pourquoi n'en serait-il pas de même pour les toxines? »

« On observe tous les jours en clinique, dit M. Pierret, des troubles fugitifs qui ne sont pas dus à autre chose qu'à l'accumulation accidentelle de substances toxiques en des points limités du système nerveux. Il s'y produit une action physico-chimique anormale variable avec la nature des poisons, la durée de leur action et aussi la personnalité clinique du sujet atteint. »

Il est hors de doute, dit le professeur Bouchard, qu'il existe des états morbides de tout l'organisme dans lesquels l'anatomie même la plus délicate ne peut démontrer aucune modification anormale dans la forme, dans la structure, dans l'arrangement des éléments anatomiques ; il se peut même que la chimie n'arrive pas à démontrer la moindre différence entre ces éléments et

ceux d'un organisme sain. Mais si, considérée à l'état statique, la composition de telle cellule est normale, il se peut qu'à l'état dynamique elle dévie notablement du type physiologique.

Il y a en effet à considérer, dans la cellule vivante, autre chose que la quantité de matières constituant cette cellule morte. La vie d'une cellule, c'est l'instabilité et la mobilité de la matière qui la compose. C'est un incessant mouvement de pénétration et d'expulsion de matière, de métamorphose assimilatrice et de transformation désassimilatrice. C'est un tourbillon dont la rapidité peut osciller à l'état normal dans des limites déterminées, mais dont l'intensité ne peut être exagérée ou réduite sans qu'il en résulte un trouble physiologique. »

Les névroses sont toutes symptomatiques d'un état morbide général. Telle est la formule moderne de l'antique notion des troubles purement fonctionnels des maladies *sine materia*.

On ne saurait contester aujourd'hui que le tuberculeux est en proie à une intoxication intense; comme le dit un auteur, « Dans la phthisie pulmonaire le siège principal de l'évolution morbide est au poumon, mais il n'est pas un organe, un appareil, un tissu qui ne puisse être altéré de la consommation tuberculeuse, car la consommation est partout. » Et il est presque certain qu'il s'agit là d'une action produite par les sécrétions toxiques du bacille de Koch. La substance tuberculeuse qui fait sentir son action sur tous les viscères se porte promptement et d'une façon prédominante sur le système nerveux, à tel point que celui-ci accuse des trou-

bles avant même que l'examen physique puisse révéler les symptômes les plus précoces de la tuberculose. (Syndrome de Weil, Lyon.) Et cela n'a rien qui puisse étonner, car si dans la défense de l'organisme contre les maladies, les phagocytes jouent un rôle très important : l'influence du système nerveux n'est pas moindre. Cette influence est si prépondérante en physiologie et en pathogénie que l'on peut affirmer que les causes morbides, les agents pathogènes ne sont capables de produire la déchéance de l'organisme que parce qu'ils amènent une défaillance du système nerveux. C'est lui qui assure la solidarité organique, le concours des divers organes à la vie du tout et qui gouverne le mode de réaction de chaque organisme vis-à-vis des actions du monde extérieur et des agents pathogènes. De son importance en physiologie, on peut déduire son importance en pathologie, les phénomènes morbides n'étant selon la remarque de Cl. Bernard « que des phénomènes physiologiques perturbés dans leur intensité. »

La cause de tant de troubles n'est sans doute autre chose que la lente intoxication tuberculeuse. Les infections et les intoxications représentent dans la pathogénie des maladies nerveuses en général l'élément le plus fréquent, le plus sensible, le plus actif, et ceci à tous les âges de la vie extra-et intra-utérine.

Au point de vue anatomo-pathologique, les études histologiques du système nerveux dans l'intoxication tuberculeuse sont assez nombreuses.

Les lésions histologiques du système nerveux dans l'infection tuberculeuse, comme en général dans toutes les autres infections sont d'habitude les effets d'une

intoxication. « Le processus toxique, dit Charrin (*Pathologie générale* de Bouchard) est au fond celui qui préside à la formation des lésions infectieuses. » Le système nerveux périphérique a été particulièrement étudié dans les infections. « Désormais, dit Charrin, il n'y a plus d'infection sans lésion des neurones. »

Dans presque toutes les infections, c'est généralement la toxine qui produit les lésions.

Celle-ci agit ou sur les nerfs directement, ou sur les cellules d'où dérivent ces nerfs, ou encore manifeste son influence en troublant la nutrition d'un nerf par une modification chimique du milieu qui sert aux échanges nutritifs. La tuberculose a, sur l'étiologie des névrites, une part égale à celle des autres infections.

Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit presque constamment d'une dégénérescence parenchymateuse du nerf. Au cours de la tuberculose, il n'est pas rare de rencontrer les altérations parenchymateuses des nerfs périphériques, sensitifs, moteurs, spinaux et crâniens. Ces névrites peuvent être associées à des lésions des centres nerveux.

Les névrites tuberculeuses doivent être considérées comme des névrites toxiques d'origine microbienne, effet de la toxine secrétée par le bacille de Koch. Les agents infectieux fabriquent un poison et l'infection finit ainsi par l'intoxication.

Dans certains cas, l'action de la toxine tuberculeuse paraît se manifester particulièrement sur la moelle : peut-être existe-t-il des tubes tuberculeux.

(Pierret, les Rémissions spontanées de la paralysie

générale tabétique, *Lyon Médical*, 31 décembre 1902, p. 860).

L'écorce cérébrale et cérébelleuse n'est pas davantage respectée par la toxine microbienne. On a même prétendu que la toxine tuberculeuse pourrait agir comme les autres poisons pour produire une pachyméningo-encéphalite diffuse, si bien qu'on l'a considérée comme un des facteurs pathogéniques de la paralysie générale.

Le Dr Piéri, assistant à l'Institut de psychiâtrie et de médecine légale de Pise, s'est livré à des recherches anatomo-pathologiques et expérimentales très intéressantes. Il a étudié l'écorce cérébrale et cérébelleuse chez les individus morts de tuberculose et a contrôlé ces recherches sur l'homme par des expériences sur les lapins et les cobayes. Il a examiné le cervelet et le cerveau de 19 individus morts tuberculeux : 6 enfants d'un à trois ans ; 7 jeunes gens de vingt-six à quarante-quatre ; 6 individus plus âgés, de soixante-trois à soixante-quinze ans.

Chez tous, la lésion observée, capable d'expliquer la mort, était la tuberculose, sans aucune autre maladie concomitante. Voici le résultat de ses recherches : les lésions observées dans l'écorce cérébrale, tant chez les individus morts de tuberculose que chez les animaux d'expérimentation, étaient diffuses et intéressaient aussi bien le protoplasma et le noyau que les prolongements. Elles se résument en lésions du protoplasma qui vont des simples faits de chromatolyse périphérique jusqu'à la destruction presque complète du protoplasma lui-même qui est réduit à de simples amas de

granulations altérées, irrégulièrement disposées autour du noyau. Cette destruction du protoplasma est le fait le plus constant. Le noyau est vésiculeux, déformé, déplacé, avec un nucléole excentrique. Il se présente tantôt avec des zones de chromatolyse, tantôt fortement coloré. Les prolongements protoplasmiques sont constamment lésés à un degré plus ou moins considérable. Le cylindraxe est toujours mieux conservé. Les déformations du corps cellulaire se résument en tortuosité, varicosité et discontinuité des prolongements.

Pour ce qui a trait à la névrogie, Piéri n'a pas constaté cette hypertrophie à laquelle Marinesco attribue une fonction phagocytaire dans le voisinage des cellules altérées.

Dans les cellules de l'écorce cérébrale, chez l'homme comme chez l'animal, Piéri a quelquefois rencontré la vacuolisation du protoplasma.

Les lésions des cellules de l'écorce cérébrale chez l'homme aussi bien que chez les lapins et les cobayes, sont, pour le même cas, plus graves que celles du cervelet.

La cellule nerveuse de l'écorce cérébrale et cérébelleuse, au cours de l'infection tuberculeuse, ressent l'action fâcheuse des poisons microbiens circulant assez promptement, même lorsque l'infection tuberculeuse est dans ses premières périodes et n'a pas encore produit d'altérations manifestes de la nutrition générale. C'est là une constatation qui a son écho en clinique : apparition de phénomènes nerveux au début du processus tuberculeux. On a même fait remarquer que l'empoisonnement du parenchyme pulmonaire peut être accusé avant tout par le système nerveux et

Darembert dit que certaines manifestations nerveuses sans causes apparentes, chez des individus ayant l'habitus tuberculeux, doivent mettre en garde contre le développement de la phthisie.

Les altérations des cellules nerveuses, cérébrales et cérébelleuses, trouvées chez les individus tuberculeux sont légèrement plus graves que celles présentées par les animaux d'expérimentation. Elles peuvent être rapprochées de celles que l'on trouve chez les animaux sacrifiés dans les dernières périodes de leur maladie lorsque l'amaigrissement étant très accentué, les lésions viscérales très accusées et, par suite, l'intoxication tuberculeuse très avancée.

D'une vue d'ensemble des recherches et des résultats obtenus par Piéri, il ressort avec évidence que les lésions trouvées n'ont rien de caractéristique, rien de spécial à l'infection tuberculeuse. Ce sont là les lésions constatées, non seulement dans les autres infections, mais encore dans toutes les intoxications. On a obtenu des lésions semblables en expérimentant avec des cultures de streptocoque, de staphylocoque, de bacterium coli et de tétanos; toutes les infections se ressemblent par les altérations qu'elles produisent.

De plus, semblables lésions ont été rencontrées dans les intoxications les plus variées, dans l'inanition, dans l'anémie expérimentale. Toutes concourent à marquer une altération de la nutrition cellulaire par les produits toxiques circulant dans le sang. Le cerveau n'est pas exempt de l'influence nocive des poisons qui circulent dans l'organisme des tuberculeux, il s'en ressent à un degré plus ou moins accusé.

L'anatomie pathologique des tuberculeux eux-mêmes étant ainsi mise à jour, voyons quel sera l'anatomie de leurs descendants. Au lieu d'être normale, nous aurons l'occasion de voir combien au contraire elle s'éloigne de celle des enfants issus de générateurs et sans tares organiques.

Le compte rendu des recherches expérimentales de Charrin servira de base à nos assertions :

« Nul ne conteste l'influence des maladies des générations sur l'apparition chez leurs rejetons d'une série de tares anatomiques ou fonctionnelles. On s'est aperçu qu'on avait en quelque sorte trop limité à l'infection vénérienne la part qui revient aux affections de ces ascendants dans la production des anomalies enregistrées chez les nouveau-nés. »

Charrin constate chez ces rejetons une hypoplasie organique générale.

« En raison de la diminution de l'appétit ou de l'augmentation des déperditions intestinales, les aliments chez ces fils de malades sont pris à des doses relativement minimales et, d'autre part, qu'ils soient graisses, sucres, etc., sont imparfaitement élaborés : la conséquence n'est autre qu'un déficit de la thermogénèse, déficit facile à comprendre, puisqu'au fond le combustible déjà moins abondant se trouve plus défectueusement utilisé et que la température produite quitte trop promptement les tissus.

« Dès lors surmenage cellulaire, auquel on a attribué, soit l'abaissement de l'alcalinité humorale souvent parallèle à la diminution de la résistance, soit l'accroissement des poisons de l'organisme, abaissement et accrois-

sement constatés dans l'espèce, tant par l'examen de la réaction du sang devenu peu bactéricide que par l'étendue de la toxicité des urines de ces rejetons en souffrance.

Dans ces conditions, si par surcroît on veut bien se souvenir que les organes antitoxiques comme le foie, le corps thyroïde, les capsules surrénales, la muqueuse de l'iléon, certains leucocytes, présentent chez ces descendants de malades de fréquentes détériorations, on comprendra pourquoi ces descendants de malades se trouvent relativement menacés d'auto-intoxication.

L'ensemble de ces données permet d'affirmer que sous l'influence des tares paternelles et plus encore maternelles, les cellules du fœtus sont modifiées au point de vue de leur structure, de leur fonctionnement, de leurs sécrétions. Les changements imposés à cet organisme relèvent à la fois de l'anatomie, de la physiologie et de la chimie.

On entrevoit ainsi, dans quelque mesure, ce que sont ces changements, dont la variété ou l'intensité contribuent à former les divers terrains. Il en résulte que, dès à présent, au lieu de s'en tenir à des mots, de dire que le mal est dû à la prédisposition, aux particularités de ces terrains, on est en droit dans plus d'un cas de substituer à ces mots des réalités, d'affirmer, par exemple que le virus s'est développé, grâce à la diminution de l'alcalinité des plasmas ou à l'augmentation des substances toxiques humorales, conditions saisissables qui, fréquemment oscillent dans le même sens que l'état bactéricide. On peut encore invoquer l'hypothermie capable de s'opposer à la pleine activité des phagocytes, etc.

Or, connaître ces causes, c'est connaître les moyens à mettre en jeu pour pallier à un défaut de résistance.

La plupart des infections ou des intoxications sont aptes à faire dévier ainsi l'état normal, à créer ces terrains affaiblis, ces êtres de moindre valeur physiologique. Toutefois, à ce point de vue, la tuberculose des parents tient une place importante.

Avec mon interne, M. J. Delamarre, nous avons pendant un an observé trente nouveau-nés issus de mères nettement bacillaires. Douze seulement sont venus à terme et encore la moyenne de leur poids n'était que de 2115 grammes.

Très fréquemment la vitalité de ces rejetons nous a paru des plus faibles. Les agents en jeu se sont développés en raison des modifications de ces terrains, autrement dit à cause de l'hypothermie, de la dyscrasie acide, de l'auto-intoxication, du surmenage ou des altérations tant anatomiques que fonctionnelles des différents viscères.

De fait, ces viscères dans nombre de cas ont singulièrement laissé à désirer. De leur côté, les membres, les tissus extérieurs ont aussi présenté des malformations, telles que des polydactylies, un *spina bifida*, des becs de lièvre, des pieds-bots. »

Voici, à ce sujet, une observation qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur agrégé Pic.

M. X..., trente ans, ni syphilitique, ni alcoolique, se marie à une jeune femme de vingt-deux ans, délicate, qui ne tarde pas à se tuberculiser, qui peut-être était déjà tuberculeuse lors de son mariage, ayant eu une « anémie grave » étant jeune fille.

M^{me} X... a trois enfants : le premier, en bonne santé, mais très nerveux, impressionnable à l'excès ; le deuxième, une petite fille, présente des signes de bronchite avec induration du sommet droit ; le troisième un garçon, a un *spina bifida*.

Durant la quatrième grossesse (1895) M^{me} X, fut très souffrante. On remarque sa grossesse anormale ; lors de l'accouchement, issue d'eaux bourbeuses en très grande abondance (hydromnias), placenta énorme, avec infarctus multiples ; l'enfant est un monstre avec rigidité généralisée, peau éléphantiasique, ectromélie et ne survit pas.

Entre la troisième et quatrième grossesses, M^{me} X. fut examinée attentivement. On trouva, en dehors des signes d'une sclérose ancienne du sommet droit, de la bronchite à droite.

L'amaigrissement, les sueurs nocturnes ne laissaient pas de doute pour le diagnostic.

A ces tares macroscopiques s'ajoutent des modifications histologiques ; c'est ainsi qu'on note avant tout dans les poumons des zones de congestion et, de préférence au sein du parenchyme hépatique, des foyers d'hémorragie. Les cellules du myocarde, du foie, des capsules surrénales, les épithéliums du rein, de temps à autre, offrent d'indiscutables caractères de dégénérescence, leur protoplasma est granuleux, même graisseux. Chez deux de nos nouveau-nés une cirrhose extra-et intra-lobulaire était manifeste.

A ces anomalies de structure sont liés des troubles nutritifs et fonctionnels. Déjà nous avons constaté l'imperfection, la lenteur des échanges, déjà nous avons vu les extraits thyroïdiens ou capsulaires demeurer inactifs à l'égard du métabolisme et de la pression vasculaire. Nous pouvons en outre mentionner les imperfections de l'hématopoïèse.

Grâce, tout au moins en partie, à des interventions de substances solubles, la tare d'un organe de la génératrice au cours d'une grossesse et dans certains cas, paraît se répéter dans le viscère fœtal homologue.

En nous rappelant les lésions qui ont été constatées chez les tuberculeux, au niveau de leurs nerfs et de leur écorce cérébrale et cérébelleuse, en rapprochant ces faits d'observation des faits d'expérimentation dont nous parle Charrin, nous nous rendons parfaitement compte de l'imperfection anatomique et physiologique du système cérébro-spinal des descendants de tuberculeux.

Il est urgent de songer à combattre l'influence de ces produits spécifiques, car leur domaine est immense. Primitivement ou secondairement, ils entrent en jeu dans mille circonstances et rendent complexes des processus au début assez simples.

De plus, en dehors des lésions organiques précises, ils sont aptes à créer une foule de prédispositions et peut-être d'anomalies, de malformations dites congénitales.

Sous l'influence de tares pathologiques, les éléments toxiques naissent à chaque instant dans nos tissus. On comprend, par exemple, comment la désintégration d'un poumon tuberculeux, chez une femme enceinte, va entraîner la formation d'une pneumotoxine; cette pneumotoxine peut aller au travers du placenta déprécier la valeur de l'appareil respiratoire du rejeton, appareil qui, pour être affaibli, n'a pas besoin d'être altéré d'une manière saisissable. Ultérieurement, pullulation possible des germes de la tuberculose.

Il demeure donc établi que, inorganiques ou organiques, exogènes ou endogènes, microbiens ou cellulaires, vulgaires ou spécifiques, etc., les éléments solubles tendent à jouer, dans le mécanisme de ces influences des maladies des générateurs sur le développement des rejetons, un rôle de plus en plus important.

Cette analyse des ascendants et des descendants suffira-t-elle, à expliquer les phénomènes morbides auxquels ils sont en butte? Est-il encore besoin de faire appel à une force mystérieuse, que celle-ci soit nommée prédisposition ou hérédité, pour avoir la clef des divers troubles en général et des manifestations nerveuses en particulier que présentent les enfants des tuberculeux. Il nous semble qu'un fait aussi clair que possible plane au-dessus de toutes les explications auxquelles on peut avoir recours. Chez les parents atteints de tuberculose, comme chez les fils qu'ils mettent au monde, nous voyons, en effet, une force, celle-ci, cette fois, bien réelle et tangible qui mène tout et a le dernier mot : c'est l'infection, l'intoxication, la toxine microbienne. C'est l'intoxication qui produit sur le père où la mère les ravages que nous avons décrits au niveau des neurones ; c'est l'intoxication seule qui cause les phénomènes nerveux que l'observation clinique la plus superficielle peut constater partout. Et c'est encore et toujours l'intoxication qui, se portant de la mère au fœtus, provoque chez celui-ci cette misère anatomique et physiologique, ces troubles viscéraux sans nombre, ces phénomènes nerveux en particulier, névropathies, états convulsifs ou délirants que

la clinique et l'expérimentation mettent sous nos yeux avec tant d'éclat.

L'hypoplasie organique commune à tous les viscères peut se traduire du côté du système nerveux par un arrêt du développement, auquel vient s'ajouter l'action des toxines dues au bacille de Koch. On tient de la sorte la clef de cet état anatomique et physiologique morbide de cette infériorité manifeste du moi physique et du moi moral, constitutionnellement amoindris l'un et l'autre dans la résistance psycho-physique et ne réalisant qu'imparfaitement les conditions biologiques de la lutte héréditaire pour la vie.

En résumé, de par la seule clinique, le chapitre précédent nous avait amené à la conclusion que la tuberculose des ascendants paraissait susceptible de créer de toutes pièces une prédisposition à une série d'états neuropathologiques divers variant depuis la simple névropathie jusqu'à la neurasthénie, l'épilepsie et la folie ; l'éclosion de ces états névropathiques étant souvent liée à l'action, sur ce système nerveux prédisposé, d'une cause occasionnelle intercurrente.

De par l'anatomie pathologique et la médecine expérimentale, le présent chapitre nous montre le bien fondé de cette acquisition clinique, en nous prouvant, d'une part, l'action élective du poison tuberculeux sur le système nerveux ; d'autre part, l'adultération de tous les tissus de l'embryon par ce même poison. L'un et l'autre de ces chapitres ont comme conclusion dernière, que l'action de la tuberculose sur le système nerveux, du tuberculeux lui-même, ou de ses descendants, se ramène à une intoxication, ou plutôt à une toxi-infection.

CHAPITRE III

PRONOSTIC. HYGIÈNE. PROPHYLAXIE.

Après avoir essayé de montrer quels sont les troubles du système cérébro-spinal que l'on peut rencontrer chez les descendants de tuberculeux, après avoir esquissé la pathogénie de ces diverses manifestations morbides, il nous reste à voir si nous pouvons tirer quelque profit des résultats obtenus.

Avec les anciennes théories qui expliquaient tous ces phénomènes par les beaux mots d'hérédité et de dégénérescence, hérédité et dégénérescence, lesquelles n'ayant jamais quitté les hauteurs de la métaphysique n'ont encore pu fournir aucune explication satisfaisante, il n'y avait rien à faire qu'à constater ; à constater et à philosopher sur la famille névropathique, laquelle étant ce qu'elle était, n'étant et ne pouvant être autre chose, était vouée à une fatalité implacable et aveugle. On comprend maintenant jusqu'à un certain point qu'avec une thérapeutique aussi abstentionniste, les idées anciennes sur ce point soient devenues de plus en plus sévères, car l'amoindrissement physique et moral que nous avons montré, abandonné à lui-même, est naturellement progressif et aboutit plus ou moins rapidement à l'anéantissement de l'espèce.

Ces conceptions confuses et obscures de dégénérescence et de famille névropathique sont heureusement en train de sombrer sous des idées plus modernes et plus scientifiques.

Les maladies infectieuses et les intoxications qu'elles déterminent au sein de l'organisme, les microbes et leurs toxines, objets de tant d'études et de tant de recherches sont en train de nous livrer chaque jour, par des explications nouvelles, la clef de tant de mystères.

Ces faits d'observation et d'expérimentation marqueront, pour les maladies nerveuses en particulier, une ère nouvelle et une orientation différente de la thérapeutique. Grâce à eux, les maladies nerveuses apparaissent comme curables ; leur pronostic sera désormais considéré comme moins fatal. Les notions étiologiques qu'ils nous fournissent sauront seules nous permettre de traiter rationnellement les névroses ou les psychoses. La thérapeutique symptomatique ou abstentionniste doit céder le pas à la thérapeutique pathogénique (Boucharde), la seule véritablement digne d'une clinique éclairée et scientifique. La première, trop souvent, frappe fort plutôt que juste ; la dernière frappe toujours juste. A cette heure, on montrerait que l'on n'a su voir qu'un côté du problème, si en présence d'une manifestation convulsive ou délirante on se contentait de prescrire du bromure de potassium ou du chloral. Ce n'est plus en effet aux manifestations qu'il convient de s'adresser, mais à l'état morbide fondamental qui les a provoquées.

Toutes les fois que les circonstances héréditaires ou

autres feront redouter l'existence d'une diathèse, il faudra se hâter d'instituer un traitement prophylactique aussi rationnel que possible. C'est tout particulièrement le terrain qu'il s'agira de relever afin de le mettre en état de meilleure résistance. Et par le terrain il faut entendre, non seulement l'organe supposé malade ou hypoplasique par suite de la localisation en ce point du mal qui a emporté les ascendants, mais l'organisme tout entier. Chez les fils de tuberculeux en particulier, il ne faut pas se contenter de surveiller le poumon, mais aussi et surtout le système nerveux que nous avons vu être particulièrement influencé par la toxine du bacille de Koch. Il faut soigner le système nerveux à cause de son rôle prépondérant dans la défense de l'organisme contre toute invasion morbide.

Un fils de tuberculeux se présentant à nous avec des manifestations nerveuses du genre de celles que nous avons décrites, notre premier devoir sera de lui prescrire non des calmants, mais une hygiène raisonnée et rigoureuse. Cette hygiène sera celle que doivent suivre tous ceux qui ont hérité de la diathèse tuberculeuse et qui subissent ainsi d'une façon lente mais sûre l'intoxication du poison tuberculeux. Vie en plein air, à la lumière, au soleil, loin des bastilles de l'internat, loin des rues étroites et des remparts des grandes villes.

Nous disions plus haut quels soins particulièrement attentifs réclame le système nerveux. Il faudra donc, autant que possible, éviter à ces fils de tuberculeux toute activité exagérée des fonctions nerveuses, tout surmenage cérébral.

Sans doute, la vie devient chaque jour plus pénible, la lutte pour l'existence de plus en plus acharnée, le *struggle for life* plus déchirant.

Cette lutte pour l'existence a été accusée d'enrichir sans cesse le domaine des affections nerveuses et c'est grâce à elle, dit-on, que celui-ci ira toujours grandissant. C'est à la fois la cause et le résultat de toute civilisation, c'est aussi la cause de sa décadence, dit Déjerine (thèse d'agrégation).

Il s'agit de s'entendre sur le genre de travail que chacun doit fournir, sur la sphère où chacun pourra évoluer avec le maximum de rendement. L'être robuste de corps et d'esprit pourra s'atteler sans crainte au labeur le plus dur, capable de l'élever au-dessus du niveau commun.

Mais, si pénible que puisse paraître cette résolution, les moins vigoureux et les moins intelligents devront se contenter d'un travail plus modeste — utile aussi sans doute, mais de plus faible envolée et de moindre envergure que celui qui revient aux forts — ; s'ils ne se résignaient pas à borner leur effort, ils s'exposeraient à un travail inutile et vain, à une déchéance physique et intellectuelle plus accusée encore qui aboutirait fatalement à leur propre anéantissement et à celui de leur race. Qu'un être issu de parents tarés, porteur lui-même de tares organiques nombreuses, doué d'un fonctionnement physiologique défectueux et imparfait le mettant sur les confins d'un état pathologique, se tienne éloigné de la tourmente sociale, du *struggle for life* qui, s'il trempe les forts, broie sans merci les chétifs et les humbles.

Au fils de tuberculeux, en particulier, sachons imposer la vie à la campagne, la vie au grand air, à la lumière, au soleil. Imposons-lui le travail des champs : sa constitution physique pourra se dépouiller de sa faiblesse native et lui permettre une résistance de plus en plus forte.

Son tempérament porté à la sentimentalité n'y perdra rien non plus. Il pourra sourire à l'aurore qui se lèvera toute rose sur sa moisson ; il pourra suivre, en extase, un coucher de soleil, s'en imprégner les yeux pour empourprer ensuite son sommeil et ses rêves.

Pour les récalcitrants qui ne veulent pas entendre raison, qui veulent, malgré tout, vivre une vie pour laquelle ils ne sont pas nés, nous transcrivons une page d'Alexandre Dumas fils. La lecture de cette belle page — peut-être un peu trop amère et décourageante — leur suggèrera sans doute de saines réflexions.

« Le voyez-vous ce malheureux jeune homme, au visage contracté, aux tempes jaunies, à la bouche grimaçante, aux yeux vagabonds ? Il était né pour marcher libre et joyeux derrière une charrue, en semant, avec un geste fier, le grain de la moisson prochaine. Le soir, il eût mangé, devant l'âtre, le pain gagné dans le jour ; chacun de ses pas, de ses mouvements, eût donné la vie.

« Regardez-le dans la grande ville, pressant le jour et et la nuit sa tête dans ses deux mains, la pétrissant et lui faisant suer des récits, des aventures, des combinaisons pour une foule affamée qui le dévore et passe à

un autre quand elle ne peut plus rien tirer de lui. Pendant un temps plus ou moins long, cet homme fera épouser Henriette par Arthur, surprendre l'amant par le mari, empoisonner celui-ci, guillotiner celui-là, avec intérêt habilement suspendu à la fin de l'acte ou du feuilleton. Il va vendre successivement de l'amour, des larmes, de la jalousie, de l'histoire, de la gaudriole, de l'argot, de la satire, de la morale, de l'insulte, de la politique, du progrès, du sentiment, de l'obscénité, de la religion, de la copie, enfin, à deux ou cinq sous la ligne, selon le goût du lecteur, les tendances du journal et le cours du moment.

« Quand il aura mangé son fonds, il vivra sur le fonds des autres. Il rafistolera les vieilles comédies, rapiécera les vieux romans, ressemellera les amas des vieux siècles. Il mangera les bibliothèques, avalera les quais. Il lui faut des idées, des anecdotes, des mots, du plaisir, de la notoriété, de l'argent.

« Dépêchons-nous, il s'agit d'être célèbre ! Une fois célèbre, on est coté ! une fois coté, on est riche ! une fois riche, on est libre. Libre, voilà le rêve de toutes les minutes, rêve irréalisable ! Mais le théâtre est pressé, mais le théâtre ne peut attendre. Nous nous mettrons deux ; nous nous mettrons trois. Nous passerons les nuits ! Et la force ? Nous prendrons du café ! Et l'inspiration ? Nous boirons de l'absinthe.

« Va, cervelle humaine, rends des pages, des phrases, des lignes ; retourne-toi cent fois par jour, fais des évolutions sur toi-même, gonfle-toi comme une éponge, pressure-toi comme un citron jusqu'à ce que tu dessèches subitement, que la folie te secoue comme arbre

dans la plaine, que la paralysie survienne, que l'hébétation arrive et que la mort termine tout !

« ... Adieu, grand homme d'un an, d'un mois, d'un jour ! Il ne reste plus rien de toi. Dors tranquille enfin ; voici l'éternelle nuit. »

CONCLUSIONS

I. L'observation clinique démontre que, parmi les manifestations pathologiques susceptibles d'être observées chez les descendants des tuberculeux, les troubles du système nerveux occupent une place importante.

II. En particulier, la simple névropathie, c'est-à-dire une prédisposition à des réactions sensitives ou motrices exagérées en présence d'irritants normaux du système cérébro-spinal, s'observe fréquemment; à un degré plus élevé, on aura des manifestations convulsives ou telles que l'hystérie, l'épilepsie, ou encore des psychoses.

III. Les modifications fonctionnelles ou anatomiques du système nerveux, qui servent de substratum à ces états morbides, ne sont qu'un cas particulier des dystrophies constitutionnelles fréquentes dans la descendance des tuberculeux.

IV. Ces faits cliniques sont en rapport avec des faits expérimentaux bien connus, et sont comme eux explicables, lorsqu'ils ne sont pas en rapport avec une

lésion organique intra-utérine ou de la première enfance (méningo-encéphalite guérie, par exemple), par une imprégnation du germe par les toxines tuberculeuses.

V. De ces faits découle une double conséquence, théorique et pratique.

a) Théorique. L'action de la tuberculose ou celle d'autres maladies infectieuses ou toxiques sur le produit de la conception est à substituer à l'ancienne théorie un peu métaphysique de la dégénérescence et de la famille névropathique, envisagées en elles-mêmes et d'une façon exclusive.

b) Pratiquement, il résulte de notre travail, comme de ceux de nos devanciers, que chez l'enfant issu de parents tuberculeux, ce n'est pas seulement l'appareil respiratoire qu'il faut surveiller, mais aussi et peut-être autant le système nerveux, soit pour lui-même, soit à cause de sa réaction sur l'état de la nutrition en général et de son importance dans les processus de défense de l'organisme contre l'infection.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

PIERRET.

Vu :

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR.

LACASSAGNE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 décembre 1902,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ.

GABRIEL COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- PIERRET, des états convulsifs en général, *Semaine méd.*, 1896.
- DÉJERINE, thèse d'agrégation : hérédité dans les maladies du système nerveux.
- FERRÉ, *Archives de neurologie*, 1884 : la famille névropathique.
- PIERI, Le alterazioni istologiche della corteccia cerebrale et cerebellare nelle tubercolosi (Ricerche sperimentali e anatomo-pathologiche) *Clinica medica italiana*, 1902.
- BERNHEIM, Troubles psychiques d'origine tuberculeuse (*Indépend. méd.*, 1899).
- LA BONNARDIÈRE, Rapports de l'aliénation mentale et de la tuberculose, th. Lyon, 1898.
- LHOTE, Étiologie de l'épilepsie dite essentielle, th. Lyon, 1899-1900.
- FAVRE GILLY, Syndrome de Weill chez les enfants, th. Lyon, 1899-1900.
- GLINEAU, Hystérie et tuberculose pulmonaire, th. Paris, 1895-1896.
- CHARRIN, *Semaine médicale*, 17 décembre 1902 : le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants.
- ROSSI, Tuberculose et névropathie. *Clinique médicale de la royale Université de Naples*.
- MAGNAN, Les dégénérés.
- GRASSET, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, diathèse.
- BROCHIN, *Dict. méd. et chirurg. pratique*. Maladies nerveuses.
- AL. DUMAS, Préface du fils naturel.
- BOUVERET, Neurasthénie.
- PIERRET, Les remissions spontanées de la paralysie générale tabétique, *Lyon Médical*, 21 décembre 1902.

TABLE

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Manifestations nerveuses des des- cendants de tuberculeux	13
1. Névropathie.	15
2. Hystérie	17
3. Epilepsie	19
4. Psychose.	27
Observations	32
CHAPITRE II. — Pathogénie	38
CHAPITRE III. — Pronostic, hygiène, prophylaxie. . . .	54
CONCLUSIONS	61

